UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1957 — N° 212

A PROPOS DE L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIE DANS L'ALCOOLISME CHRONIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Décembre 1957

PAR

GRANGE (Georges)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Externe des Hôpitaux
Diplômé de Médecine tropicale

Né le 31 Mai 1931 à Villeneuve-Saint-Georges (S.-et-O.)

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, Professeur... *Président*
J. FAURE, Agrégé..... *Juges*
P. LE COULANT, Agrégé ..... *Juges*
P. JOULIA, Professeur..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, Rue Teulère
—
1957

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1957 — N° 212

A PROPOS DE L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIE DANS L'ALCOOLISME CHRONIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Décembre 1957

PAR

GRANGE (Georges)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Externe des Hôpitaux
Diplômé de Médecine tropicale

Né le 31 Mai 1931 à Villeneuve-Saint-Georges (S.-et-O.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, Professeur... *Président*
J. FAURE, Agrégé..... *Juges*
P. LE COULANT, Agrégé..... *Juges*
P. JOULIA, Professeur..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, Rue Teulère
—
1957

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. Dupérié, Chelle, G. Portmann.
DOYEN : M. Sigalas. — **ASSESSEUR** : M. Tayeau.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. Mandoul, Andérodias, Rocher, Lande, Duvergey, Carles, Leuret, Charrier, Dubreuil, Cruchet, Perrens, Creyx, Mauriac, Golse.

PROFESSEURS TITULAIRES

	MM.
Clinique médicale	De Grailly
—	Broustet
Clinique chirurgicale	F. Papin
—	Massé
Clinique d'accouchements	M. Rivière
Clinique gynécologique	Magendie
Anatomie pathologique et microscopie clinique	Léger
Anatomie	Dufour
Anatomie générale et histologie	Mayer
Hygiène et Clinique de la tuberculose	F. Piéchaud
Médecine légale et médecine du travail	Dervillée
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	Reboul
Chimie	Mesnard
Matière médicale	Masquelier
Pharmacie	Vitte
Physiologie	Fabre
Clinique médicale des maladies des enfants	Fontan
Zoologie et parasitologie	Sigalas
Pathologie générale et expérimentale	Saric
Clinique ophtalmologique	Bessière
Pathologie et clinique chirurgicale	P. Laumonier
Immunologie (T.P.)	R. Pautrizel

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Pouyanne
Clinique médicale et des maladies infectieuses	Aubertin
Chimie biologique et médicale	Tayeau
Physique médicale et pharmaceutique	Piffault
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	Moretti
Clin. des maladies cutanées et syphilitiques	Joulia
Clinique des maladies des voies urinaires	Darget
Clinique des maladies nerveuses et mentales	Delmas-Marsalet
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. Portmann
Toxicologie et hygiène appliquée	Castagnou
Clinique odonto-stomatologique	Dubecq
Botanique et cryptogamie	Girard
Thérapeutique	F.-J. Traissac
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Dubarry
Carcinologie	Lachapèle
Physique pharmaceutique (TP)	Blanquet
Bactériologie	G. Moustardier
Hydrologie pharmaceutique (T.P.)	P. Cazaux
Médecine et hygiène tropicales et cliniques des maladies exotiques	G. Moretti
Pathologie médicale	J. Leng-Lévy

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. Mahon (Obstétrique), Mlle Rougier (Physiologie),
M. Despons (Oto-rhino-laryngologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	Rigaud
—	Cabanie
Biochimie médicale	Neuzil
Pathologie expérimentale	Faure

	MM.
Physique médicale	Duhamel
Pharmacie (1re Section)	R. Golse
—	Romain
Pharmacie (2e Section)	Quilichini
Histologie	Stoll

CHARGÉS DES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. Marquevielle (Biochimie Médicale) ; J. Biraben (Anatomie pathologique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	Bergouignan
—	Lavignolle
—	Martin-Dupont
—	David-Chaussé
—	J. Rivière
Chirurgie générale	Chavannaz
—	Villar
—	Tingaud
—	Depaulis
—	Darmaillacq

	MM.
Obstétrique	Chastrusse
—	Faugère
Ophtalmologie	Corcelle
Oto-rhino-laryngologie	M. Portmann
Dermatologie et syphiligraphie	Le Coulant
Pédiatrie et puériculture	Verger
Médecine légale et médecine du travail	L'Epée
Odonto-stomatologie	Benoit
Urologie	Lange
Neurologie et psychiatrie	Blanc
Pneumo-phtisiologie	Fréour

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Accouchements	Chastrusse
—	Faugère
Puériculture	Verger
—	Péry
Législation pharmaceutique	Coustou
Cryptogamie	Laubie
Obstétricie sociale	Mahon
Organographie et physiologie végétale	Tempère
Chimie biologique analytique	Nivet
Chimie analytique	Babin
Pathologie chirurgicale	Villar
—	Chavannaz
—	Tingaud
—	Laporte

	MM.
Zoologie pharmaceutique	Bailenger
Physiologie	Mme Linquette
Toxicologie et Hygiène	Mlle Larcebau
Phytopharmacie	Cortesi
Droit médical international	Auby
Médecine légale	L'Epée
Séméiologie médicale	J. Rivière
Séméiologie chirurgicale	Depaulis
Embryologie	Stoll
Pathologie médicale	Bergouignan
—	Lavignolle
Bactériologie	Dulong de Rosnay
Oto-rhino-laryngologie	Despons

Le Secrétaire principal de la Faculté : André Gayraud.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Je leur dois tout.
Qu'ils trouvent dans ce modeste travail le témoignage de ma grande affection et de ma profonde reconnaissance.

A MON FRERE

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A MES CAMARADES
DE LA FACULTE ET DES STAGES D'EXTERNAT

A NOS PROFESSEURS

DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE

DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A NOS MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS MAITRES

PENDANT NOTRE EXTERNAT

DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR FREOUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIVIERE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUSTET

A Monsieur le Médecin général de 2e classe LE BRETON

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Commandeur de la Légion d'honneur
Croix de Guerre 1939-1945
Croix de Guerre des T. O. E.
Chevalier des Palmes académiques

A Monsieur le Médecin en chef le 2e classe FUCHS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Officier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre des T. O. E.

A Monsieur le Docteur R. BARGUES

Médecin des Hôpitaux psychiatriques

Ancien Interne des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a aidé de ses précieux conseils.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre respectueuse gratitude et notre profonde reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur J. FAURE

Maître de Conférences agrégé de Pathologie expérimentale
Chef du Laboratoire de Neurotechnique
du Centre hospitalier régional
Croix de Guerre 1939-1945
Croix du Combattant volontaire de la Résistance
Croix du Combattant
Chevalier des Palmes académiques
Senior Fellow de l'Institut Neurologique de Montréal
(Université Mc Gill)

Monsieur le Docteur P. LE COULANT

Agrégé de Dermatologie et Syphiligraphie
Médecin Dermato-Vénérologiste des Hôpitaux
Officier des Palmes académiques

Monsieur le Professeur P. JOULIA

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques
Expert de l'Organisation Mondiale de la Santé
Chevalier de la Légion d'honneur
Commandeur dans l'Ordre de la Santé publique
Officier des Palmes académiques

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'honneur

Croix de Guerre

Officier des Palmes académiques

En témoignage de notre profond respect et de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

PLAN

I. — *Introduction.*

II. — *Généralités.*

— Définitions des rythmes.

— Les malades.

— Les appareils.

— Les méthodes d'enregistrement.

III. — *Observations.*

— Alcoolisme et épilepsie.

— Alcoolisme simple.

— Alcoolisme et « malaises » non classés.

IV. — *Bilan de nos observations et commentaires.*

V. — *Etude de quelques travaux antérieurs et comparaison.*

VI. — *Conclusions.*

VII. — *Bibliographie.*

INTRODUCTION

A la fin du XIX[e] siècle, un physiologiste anglais, CATON, décèle chez l'animal l'existence de variations spontanées de potentiel électrique au niveau du cortex cérébral. Mais ce n'est qu'en 1924, que les progrès de l'électrophysiologie, la mise au point d'amplificateurs puissants et d'oscillographes fidèles permettent à Hans BERGER, d'Iéna, de détecter chez l'homme des différences de potentiel à travers les téguments.

Depuis, la technique électroencéphalographique a fait des progrès immenses et cette méthode d'exploration fonctionnelle du cerveau, par sa facilité d'exécution et son innocuité pour le malade, est entrée dans le domaine de la routine journalière. Mais si certains chapitres de la pathologie, l'épilepsie, les tumeurs cérébrales, par exemple, possèdent une traduction électrique systématisée, admise par tous, il n'en est pas de même de l'alcoolisme chronique. Une revue de la littérature nous a montré certaines divergences entre les auteurs ayant étudié ces problèmes. Il nous a paru utile d'y apporter notre contribution.

Le but de notre travail est donc d'étudier les perturbations éventuelles de l'électroencéphalogramme que l'on peut attribuer à l'alcoolisme chronique lui-même, en fonction des différents tableaux cliniques que peut revêtir cette intoxication, indépendamment de toute autre cause d'altération cérébrale ; de voir si à tel syndrome correspond une anomalie définie du tracé ; d'essayer de dégager l'intérêt diagnostique et pronostique de l'électroencéphalographie à propos de l'alcoolisme ; de comparer les résultats de notre expérience avec ceux des travaux antérieurs, car l'accord n'est pas fait sur de nombreux points.

Notre étude porte sur 55 malades hospitalisés entre 1953 et 1957, à la Maison Médicale Béthanie (Talence), pour une cure de désintoxication alcoolique.

GÉNÉRALITÉS

I. — DEFINITIONS

Il nous a paru utile, avant d'étudier les électroencéphalogrammes de nos malades, de définir les principaux rythmes qui les constituent, afin d'éviter les erreurs de terminologie. Nous empruntons les descriptions des figures élémentaires de l'E.E.G. à FISCHGOLD.

Rythme alpha.

Ondes d'une fréquence de 8 1/2 à 12 cycles par seconde, d'amplitude moyenne de 20 à 50 microvolts, continues ou modulées en fuseaux de longueur variable, enregistrées au niveau des aires pariéto-occipitales, chez le sujet adulte, vigile, yeux fermés. Le rythme alpha est habituellement symétrique sur les deux hémisphères. L'ouverture des yeux, de même que l'activité mentale ou l'attention, aplatissent ou arrêtent totalement les ondes alpha. C'est la réaction d'arrêt de BERGER.

Rythme bêta.

Ondes d'une fréquence de 14 à 30 cycles par seconde, enregistrées surtout au niveau de la région rolandique avec une amplitude de 15 à 20 microvolts.

Rythme gamma.

De fréquence plus élevée : 35 à 55 cycles par seconde.

Rythme thêta.

Activités de 4 à 7 cycles-seconde, le plus souvent de faible amplitude, enregistrées principalement sur la région temporale.

Disparaissant normalement à l'âge adulte, c'est le rythme habituel chez l'enfant. A huit mois, fréquence de 4 à 5 cycles-seconde ; à deux ans, de 6 à 7 cycles-seconde.

Rythme delta.

Ondes plus amples que le rythme alpha d'une fréquence de 0,5 à 3 cycles-seconde, apparaissant dans le sommeil profond. On distingue les ondes « deltapolymorphe », des ondes « delta-monomorphe », beaucoup plus régulières.

Un rythme apparaît en bouffées quand son amplitude va progressivement croissante ou décroissante.

Un paroxysme est un groupe de figures anormales se détachant brusquement sur le rythme de base.

On appelle « Sharp », une onde asymétrique abrupte.

On appelle « dysrythmie », tout ce qui est hors du rythme physiologique.

Les méthodes d'activation ont pour but de favoriser l'apparition des anomalies.

II. — LES MALADES

Nous rapportons ici notre expérience sur 55 cas d'alcoolisme chronique, réalisée en la Maison Médicale Béthanie, à Talence, entre 1953 et 1957.

Il s'agit d'une « maison ouverte » au sens de la loi de 1838, différente donc dans ses relations avec les malades et son mode de recrutement, d'un service hospitalier urbain ou d'un hôpital psychiatrique. Nos malades appartiennent à une clientèle privée. Tous les corps de métiers s'y retrouvent en principe, mais il s'agit, le plus souvent, de commerçants, de « petits bourgeois », d'instituteurs, d'ouvriers « différenciés ».

Tous sont entrés volontairement à la clinique, dans un but de désintoxication, et c'est volontairement qu'ils acceptent la cure. Dans certains cas où ils sont admis pour des accidents aigus,

delirium par exemple, la cure n'est mise en œuvre que quelques jours plus tard, avec le consentement du malade.

Nous n'avons retenu que les alcooliques adultes, éliminant les sujets trop jeunes ou trop âgés et tous ceux dont la symptomatologie n'était pas pure. Ainsi, les cas de syphilis nerveuse, de tumeurs cérébrales, de comitialité essentielle, de gros troubles psychiques par exemple, même associés à un alcoolisme chronique évident, ont été délibérément mis de côté.

Selon leur symptomatologie, nos 55 malades ont été séparés en trois groupes :

— Alcooliques présentant des crises comitiales. Nous distinguons l'épilepsie alcoolique et l'épilepsie coexistante, révélée ou aggravée par l'alcool ;

— Alcooliques simples. Nous essaierons de déterminer l'influence des troubles caractériels, des antécédents de delirium, les ivresses possibles sur l'aspect du tracé électrique ;

— Alcooliques présentant des « malaises » difficiles à classer, mais que nous définirons.

Pour chacun de ces groupes, nous donnons d'abord un schéma clinique, caractérisant tous les malades de ce groupe. Puis un tableau rassemblant les comptes rendus électroencéphalographiques, une analyse des différents caractères mis en évidence, enfin, quelques remarques sur l'impression générale qui s'en dégage.

III. — LES APPAREILS

Pour les enregistrements, deux appareils ont été utilisés indifféremment :

— Appareil Alvar-Reega bureau, 6 plumes, 23 électrodes monopodes ;

— Appareils Ecem bureau, 8 plumes, 21 électrodes tripodes.

La stimulation lumineuse intermittente a été effectuée avec le « Vareclat ».

IV. — METHODES D'ENREGISTREMENT

Le sujet est en position demi-assise, éveillé, non drogué, les yeux clos. L'ouverture des yeux étudie la réactivité du tracé.

Deux méthodes d'activation :

— Hyperpnée durant 5 minutes ;

— Stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.).

Nous utilisons l'enregistrement bipolaire, à 6 ou 8 tracés simultanés, avec les montages suivants :

— Orientation ;

— Montages coronaux antérieurs ;

— Montages coronaux moyens ;

— Montages coronaux postérieurs ;

— Montage transverse antérieur ;

— Montage transverse postérieur ;

— Montage longitudinal supérieur ;

— Montage longitudinal inférieur.

Les tracés ont été effectués le plus tôt possible après l'admission des malades, le plus souvent avant cure, parfois en début de cure.

OBSERVATIONS

I. — ALCOOLISME ET EPILEPSIE

Dans ce premier groupe de malades, nous avons isolé 14 sujets qui entrent dans le cadre de ce qu'il est permis aujourd'hui d'appeler l'épilepsie alcoolique. Avec VERCELLETO, nous pouvons en donner une définition, un schéma clinique auquel tous nos patients répondent exactement.

Il s'agit d'adultes, hommes surtout (2 femmes seulement sur nos 14 malades), chez qui la première crise comitiale survient après une longue période d'imbibition alcoolique. Ils sont tous fortement imprégnés, présentant fréquemment le faciès du bon buveur, les signes digestifs, le léchage polynévritique et les troubles caractériels. On ne retrouve aucuns antécédents personnels ou collatéraux de comitialité, ou d'équivalents, ni même de traumatismes crâniens. Ils buvaient et puis un jour, s'est déclenchée la première crise type grand mal, sans aura (dans 76 % des cas, d'après VERCELLETO), crise classique avec perte de connaissance, phases tonique et clonique et coma postcritique. Elle se reproduit rarement, trois ou quatre fois par an, au plus.

L'évolution ultérieure est commune à tous nos malades. Après la cure de désintoxication, si le malade reste abstinent, les crises disparues ne réapparaissent pas. Les troubles sont donc réversibles, ce qui laisse penser que nos malades étaient indemnes de lésions méningo-encéphaliques d'origine alcoolique, ou d'atrophie cérébrale ; il n'a pas été fait de pneumoencéphalographie.

L'histoire de nos 14 sujets répond à ce type clinique. Il est difficile d'affirmer que l'épilepsie de nos alcooliques relève uniquement et obligatoirement de l'intoxication éthylique, néan-

moins, tout se passe comme si l'alcool était seul responsable de ces troubles. N'entrent pas dans ce cadre, les épileptiques dont les crises sont déclenchées ou aggravées par l'alcool.

Pour la commodité de l'exposition, nous avons rassemblé nos comptes rendus électroencéphalographiques sous formes de tableaux groupant les principales caractéristiques des tracés.

L'analyse de ce tableau, pages 22 et 23, montre que sur 14 malades :

— 3 ont un E.E.G. absolument normal ..... soit 21,4 %
— 11 tracés sont plus ou moins perturbés .. soit 78,6 %

Parmi ceux-ci, le fond du tracé est constitué par :

— 1 dysrythmie rapide d'amplitude normale
— 1 dysrythmie rapide d'amplitude moyenne } soit 57,2 %
— 6 dysrythmies rapides d'amplitude basse ..
— 3 tracés sont suspects de comitialité ..... soit 21,4 %

Rythme alpha.

— Alpha normal = 5 - 35,7 % ;
— Alpha anormal (irrégulier, instable, mauvaise répartition, mauvaise réactivité) = 3 - 21,4 % ;
— Alpha inexistant = 6 - 42,8 %.

Amplitude (normale à 30 microvolts pour l'alpha).

— Normale : 3 tracés - 21,4 % ;
— Moyenne : 2 tracés - 14,4 % ;
— Basse : 9 tracés - 64,2 %.

Anomalies.

— Tracés sans anomalies : 6 ;
— Tracés avec anomalies apparaissant spontanément : 8 ;

Principaux types d'anomalies :

Rythme thêta en bouffées : dans 6 cas ;
Pointes et sharps, rares et erratiques : dans 4 cas ;
- Rythmes rapides : dans 8 cas.

(Les chiffres ne concordent pas, car il peut y avoir plusieurs anomalies sur le même tracé.)

Activations.

— Nombre d'E.E.G. restant normaux ou sans aggravation : 6 ;

— Nombre d'E.E.G. où les activations font apparaître de nouvelles anomalies ou aggravent des anomalies préexistantes : 8.

Principaux types d'anomalies :

— Entraînement à la S.L.I. : 4 ;

— Augmentation des pointes : 4 ;

— Apparition des rythmes lents : 1.

A la fin de ce premier chapitre, nous pouvons faire quelques remarques :

Nous trouvons dans ce groupe d'alcooliques épileptiques un grand nombre d'électroencéphalogrammes anormaux, 78, 6 %, contre 21,4 % absolument normaux. D'autre part, 21,4 % de ces épileptiques ont un tracé comportant des signes électriques certains de comitialité. Ainsi, bien que la clinique montre des crises d'épilepsie classiques, indiscutables, l'électroencéphalogramme est soit normale, soit pathologique, mais ne revêt que rarement l'aspect du tracé comitial.

Les caractéristiques les plus fréquentes des tracés anormaux sont :

— L'absence de rythme alpha — 42,8 % — ou un alpha anormal, irrégulier, instable, de répartition ou de réactivité anormales, 21,4 % ;

— Une tendance à l'infravoltage du tracé, 64,2 % sont franchement de basse amplitude ;

— La fréquence de rythmes rapides en fond de tracé, surchargés parfois spontanément ou à l'activation de rythmes lents, rarement de pointes ou de sharps.

Doit-on considérer ces malades comme des épileptiques ou

EPILEPSIE ALCOOLIQUE

	Age	Imprégnation	Clinique	E.E.G.	Rythme α	Fond du tracé	Anomalies	Activations	Conclusions
1	B., 46 ans.	Importante	Typique	Lendemain de crise	Bel α régulier stable, répartition, réactivité N	α de basse amplitude	0	0.	E.E.G. normal.
2	G., 48 ans	Importante	Typique	2 jours après crises	Bel α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
3	S., 57 ans	Importante	Typique	Avant cure	α régulier, stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude moyenne	0	S.L.I. accroît l'amplitude	N. Malgré dysrythmie rapide légère
4	T., 44 ans	Très importante	Typique	Avant cure Après cure	0 α régulier stable, répartition, réactivité N	Dysrythmie rapide de basse amplitude α d'amplitude normale	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude E.E.G. normal
5	C., 42 ans	Très importante	Typique	En fin de cure	α rapide, mauvaise qualité	α de basse amplitude + dysrythmie rapide	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
6	F., 43 ans	Importante	Typique	7 mois après, crises en cours de cure	α irrégulier instable, réactivité anormale	α de basse amplitude	Rares sharps ondes complexes polyrythmiques	Entraînement à l'hyperpnée : S.L.I. = 0	Dysrythmie de basse ampitude
7	L., 42 ans	Fruste	Non typique, labilité, analphabète	20 jours après crises	0	Rythmes rapides β + rythmes lents θ de basse amplitude	Rythme θ	Augmentation des rythmes lents	Dysrythmie diffuse de basse amplitude

8	L., 19 ans	Excès passager	Typique après excès	2 semaines après crises	α irrégulier, répartition, réactivité N	α de basse amplitude	Ondes θ erratiques	0	E.E.G. normal
9	P., 36 ans	Moyenne	Typique + labilité	Avant cure	0	Dysrythmie lente, irrégulière, d'amplitude irrégulière	Bouffées θ sharps et pointes lentes	Augmentation des bouffées θ, sharps et pointes ondes ± dégradées	E.E.G. en faveur d'une comitialité de type central
10	M., 29 ans	Importante	Typique	Avant cure	α occipital instable ; ailleurs = 0	Dysrythmie diffuse rapide, d'amplitude normale	Rares sharps et pointes erratiques bilatérales	Hyperpnée : exagération des pointes	Dysrythmie rapide, d'amplitude normale
11	G., 32 ans	Importante	Typique	En début de cure	0	Tracé plat rapide de basse amplitude	Bouffées θ antérieures	0	Tracé désynchronisé, dysrythmie rapide de basse amplitude
12	D., 31 ans	Importante	Typique	En début de cure	α stable, régulier, répartition réactivité N	α d'amplitude normale	Quelques ondes lentes postérieures, quelques rythmes rapides et q.q. éléments pointus	Hyperpnée : bouffées de pointes lentes	Tracé suspect, éléments de type irritatif
13	B., 48 ans	Très importante	Typique	Avant cure sous gardénal 0,3	0	Basse amplitude généralisée à prédominance rapide	0	S.L.I. : entraînement à 5, 10, 15 é/s	Tendance à l'hyperexcitabilité neuronique
14	C., 36 ans	Très importante	Typique	Avant cure, 10 jours après crises sous 300 mg largactil	0	Dysrythmie lente et rapide, d'amplitude moyenne	Paroxysmes, bouffées de θ rythmique à 6 c/s, pointes et sharps	Hyperpnée ; désorganisation des tracés, exagération des anomalies S.L.I. à 15 é/s, pointes et sharps	E.E.G. anormal en faveur d'une comitialité basale

des alcooliques ? L'électroencéphalographie nous montre que chez un épileptique dont le début des crises est tardif, un E.E.G. normal ou constitué par une dysrythmie rapide de basse amplitude doit faire suspecter l'alcool à l'origine des troubles, quand l'histoire du malade correspond au schéma que nous avons donné.

Parmi nos malades alcooliques et épileptiques, 6 n'ont pu être étiquetés « épileptiques-alcooliques ». Mais ils ont tous la même histoire clinique que voici :

Ce sont tous des hommes adultes, fortement imbibés d'alcool sous toutes ses formes, chez qui sont apparues, à l'âge adulte, des crises épileptiques classiques. Mais ici, l'interrogatoire retrouve des antécédents pathologiques personnels : tous ont fait, dans l'enfance ou l'adolescence, des crises qui, à la description, paraissent bien être de type comitial, mais qui ont ensuite cessé. De nombreuses années se sont ainsi écoulées sans accident d'aucune sorte. Puis, les crises sont réapparues, typiques.

Ces malades ne correspondent donc pas à la définition de l'épilepsie alcoolique que nous avons donnée. Cependant, l'importance de leur éthylisme doit les faire considérer autant comme des alcooliques que comme des comitiaux. Tous sont indemnes de traumatismes crâniens, de maladies infectieuses ayant pu atteindre l'encéphale, ou de signes cliniques pouvant faire soupçonner une tumeur cérébrale.

Le tableau de la page 25 résume les caractères de leur E.E.G., pratiqué avant cure.

Chez ces 6 malades alcooliques et épileptiques, nous trouvons :

— 2 E.E.G. normaux ;
— 4 E.E.G. pathologiques, dont :
  2 comportant des anomalies de caractère comitial ;
  2 à type de dysrythmie diffuse de basse amplitude.

Il serait vain d'établir une statistique sur un aussi petit nombre de malades, appartenant à un groupe aussi peu systématisé.

ALCOOLISME + EPILEPSIE

	Age	Imprégnation	Clinique	E.E.G.	Rythme α	Fond du tracé	Anomalies	Activations	Conclusions
1	D., 47 ans	Très importante	Polytoxicomanie début des crises à 47 ans	Un mois avant les crises	α irrégulier, bas, réactivité médiocre	α de basse amplitude + θ	Pointes ondes typiques et dégradées. Synchronie bilatérale	Hyperpnée, exagération des anomalies	E.E.G. anormal en faveur d'une comitialité centrencéphalique
2	B., 32 ans	Importante	Convulsions de 3 à 8 ans, rien ensuite, reprise à 31 ans	Avant cure	0	Dysrythmie rapide et lente de basse amplitude	0	0	Dysrythmie de basse amplitude
3	C., 42 ans	Moyenne	Crises à 17 ans ; 24 ans sans crises ; reprise à 41 ans	Avant cure	α irrégulier et bas, discutable, rapide	α de basse amplitude	0	Augmentation de l'amplitude à l'hyperpnée	Tracé rapide de basse amplitude
4	D., 38 ans	Importante	Crises à 16 ans ; 12 ans sans crises ; reprise à 38 ans	Pas de cure ; traitement gardénal	α régulier stable	α d'amplitude normale	Pointes ondes de haute amplitude en bouffées synchrones bilatérales	Non pratiquées	Comitialité centrencéphalique
5	M., 26 ans	Importante	Crises à 16 ans ; 9 ans sans crises ; reprise à 25 ans après excès	Avant cure	α régulier stable, réactivité, répartition normales	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
6	N., 36 ans	Moyenne	Crises dans enfance, rien ensuite ; reprise à 36 ans après excès	3 jours après crises	α régulier stable, réactivité, répartition N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal

Cependant, quelques remarques peuvent être faites :

— 2 tracés comportent des anomalies à type de pointes-ondes typiques synchrones et bilatérales, qui permettent d'affirmer la comitialité. Le rôle de l'alcool n'est pas évident, ici ; il peut y avoir eu coexistence de l'alcoolisme et de l'épilepsie. Mais si, comme l'écrivait Gedds, en 1950, l'alcool est insuffisant pour provoquer des crises dans la plupart des cas, il diminue cependant le seuil convulsivant et peut jouer un rôle révélateur de l'épilepsie. Ces deux malades peuvent être considérés comme des épileptiques vrais, dont la maladie, éteinte à l'adolescence, a été rallumée par l'abus d'alcool. Ici, l'E.E.G. a un rôle diagnostique important, indiquant qu'à la cure de désintoxication un traitement anti-comitial devra être adjoint.

— 2 malades ne font de crises comitiales qu'après des excès alcooliques importants, ce qui laisserait supposer qu'il existe un terrain prédisposé aux convulsions, ou une épilepsie latente, sur lequel l'alcool agit comme révélateur. Cependant les 2 E.E.G. sont ici typiquement normaux.

— Les deux autres malades ont des tracés de dysrythmie diffuse de basse amplitude, identiques à ceux que nous trouvions dans les épilepsies alcooliques typiques.

— Ces quatre derniers malades peuvent être considérés comme des comitiaux faiblement atteints, qui auraient sans doute toujours ignoré leur comitialité, si une alcoolisation trop importante ne l'avait révélée.

Ces malades bénéficieront de la cure de désintoxication, et le traitement anti-alcoolique est certainement plus efficace dans ces cas qu'un traitement anti-comitial seul.

II. — ALCOOLISME SIMPLE

Dans un deuxième groupe, nous avons rassemblé 28 malades, tous adultes, 25 hommes et 3 femmes, dont le tableau clinique est celui de l'alcoolisme simple.

Après de longues années d'excès, ils présentent tout ou partie du grand syndrome d'imprégnation éthylique. Faciès rubicond, conjonctives injectées, ils ressentent les troubles somatiques classiques : troubles digestifs matinaux, anorexie et gros foie, troubles neurologiques avec diminution ou abolition des réflexes, crampes et douleurs à la pression des mollets, le tremblement, les troubles de la mémoire et les manifestations dépressives, l'insomnie et l'onirisme. De même, ils accusent une baisse du rendement professionnel, accumulant les oublis et les erreurs. Et leur indifférence sexuelle va croissante.

Mais ils sont indemnes de crises comitiales. Aucune chute, aucune absence ne sont constatées dans leur histoire. Bref, ils représentent la masse de ces buveurs invétérés, si nombreux, qui ne doivent qu'à l'alcool les troubles qu'ils accusent.

Les E.E.G. ont été pratiqués dans 24 cas, avant cure ou en début de cure, et dans 4 cas, après cure ; les tableaux des pages 28, 29 et 30 en résument les caractéristiques.

Chez ces 28 malades, tous alcooliques simples, nous trouvons :

— 12 E.E.G. normaux, soit 42,8 % (2 E.E.G. sont d'ailleurs à la limite de l'anormal, par la mauvaise qualité de l'alpha) ;

— 16 E.E.G. anormaux, soit 57,2 %.

Parmi ceux-ci, le fond du tracé est constitué par :

— 11 dysrythmies rapides de basse amplitude ;
— 1 dysrythmie rapide et lente d'amplitude moyenne ;
— 1 dysrythmie lente.

(Ces trois sortes de dysrythmie représentent 80 % des E.E.G. anormaux, dans notre statistique.)

— 1 irritabilité diffuse ;
— 1 atteinte diffuse cortico-sous-corticale ;
— 1 aspect d'épilepsie généralisée.

Rythme alpha.

— Alpha normal : 10, soit 35,7 % ;

ALCOOLISME SIMPLE

	Age	Imprégnation	Date de l'E.E.G.	Rythme α	Fond du tracé	Anomalies	Activations	Conclusions
1	B., 54 ans	Très importante	Avant cure	α rapide, bas, irrégulier	α rapide de basse amplitude, aspect plat	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
2	B., 43 ans	Importante	4 mois après cure	α rapide, bas, irrégulier	α rapide de basse amplitude, tracé plat	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
3	B., 54 ans	Très importante	Avant cure	α 0	Basse amplitude généralisée rapide	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
4	B., 32 ans	Importante	Avant cure	α très rapide, bas, de mauvaise qualité	Dysrythmie rapide β de basse amplitude	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
5	B., 61 ans	Moyenne	Début de cure	0	θ et β, dysrythmie lente et rapide, d'amplitude moyenne	Bouffées de θ rythmique	0	Dysrythmie rapide et lente
6	F., 45 ans	Moyenne	Début de cure	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude	0	S. L. I. entraînement à 5, 10, 15 é/s	Dysrythmie rapide de basse amplitude
7	C., 50 ans	Importante	Fin de cure	α très irrégulier, instable, rapide et bas	α dysrythmie rapide de basse amplitude	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
8	K., 50 ans	Très importante	Avant cure	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude	0	S. L. I. entraînement à 10, 5, 15 é/s	Dysrythmie rapide de basse amplitude
9	K., 48 ans	Très importante	Fin de cure	0	Basse amplitude généralisée	0	0	Basse amplitude généralisée

10	M., 48 ans	Très importante	En cours de cure	α rare et pauvre de basse amplitude	Dysrythmie rapide de basse amplitude	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
11	T., 29 ans	Très importante	Avant cure	0	Dysrythmie lente de basse amplitude	0	Hyperpnée : haut θ paroxystique, synchrone, bilatéral	E.E.G. anormal ; grosse susceptibilité à l'hyperpnée
12	B., 35 ans	Très importante	6 jours après ivresse, sous 20 cg gardénal	α très irrégulier, instable, de haute amplitude	α + dysrythmie rapide + paroxysme, β de haute amplitude	θ haut et pointu sporadique ou en courtes bouffées	Hyperpnée : désorganisation, exagération des anomalies	E.E.G. anormal ; irritabilité diffuse, en particulier des structures de la base
13	F., 27 ans	Très importante	Début de cure	α irrégulier, rapide, instable, réactivité N	Basse amplitude rapide	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
14	C., 30 ans	Très importante	1 mois après 2e cure	α très bas, irrégulier	α basse amplitude, + rythme rapide	0	S. L. I. : entraînement à 5, 10, 15 é/s	Dysrythmie rapide de basse amplitude
15	B., 38 ans	Très importante	Début de cure	α régulier, stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
16	D., 45 ans	Très importante	Fin 2e cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
17	B., 28 ans	Importante	Début de cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
18	B., 38 ans	Importante	Avant cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
19	H., 45 ans	Très importante	4 mois après 2e cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal

Alcoolisme simple *(suite)*

	Age	Imprégnation	Date de l'E.E.G.	Rythme α	Fond du tracé	Anomalies	Activations	Conclusions
20	I., 37 ans	Importante	Avant cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	S. L. I. : entraînement modéré	E.E.G. normal
21	R., 48 ans	Importante	Avant cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	S. L. I. : entraînement à toutes fréquences	E.E.G. normal
22	T., 32 ans	Importante	En cours de cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude N	0	0	E.E.G. normal
23	W., 42 ans	Très importante	En fin de cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
24	B., 58 ans	Importante	Après cure	α lent, irrégulier, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. pratiquement normal
25	L., 49 ans	Importante	Avant cure	α régulier stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
26	D., 39 ans	Fruste	Avant cure	α irrégulier instable, bonne réactivité.	α + légère dysrythmie rapide d'amplitude basse	0	0	E. E. G. normal, malgré légère dysrythmie rapide
27	A., 48 ans	Très importante	Avant cure	α très instable et irrégulier difficile à percevoir	α de très basse amplitude + bouffées θ	θ en bouffées dans toutes dérivations + bouffées Δ polymorphe	Non pratiquées	E.E.G. anormal en faveur d'une attente diffuse cortico-sous-corticale
28	S., 41 ans	Très importante	En fin de cure	0	Rythme θ d'amplitude moyenne	0	0	E.E.G. en faveur d'une épilepsie généralisée θ rythmique

— Alpha anormal (irrégulier, instable, mauvaise répartition, mauvaise réactivité) : 11, soit 39,3 % ;

— Alpha inexistant : 7, soit 25 %.

Amplitude.

— Normale : 11, soit 39,3 % ;

— Moyenne : 2, soit 7 % ;

— Haute : 1, soit 3,5 % ;

— Basse : 14, soit 50 %.

Anomalies.

— Tracés sans anomalies : 25 ;

— Tracés avec anomalies spontanées : 3 ;

— Type d'anomalie : rythme thêta en bouffées.

Activations (non pratiquées dans 1 cas).

— Nombre d'E.E.G. normaux ou sans aggravation : 20 ;

— Nombre d'E.E.G. où les activations font apparaître de nouvelles anomalies ou aggravent des anomalies préexistantes : 7.

Principaux types d'anomalies :

— Entraînement à la S.L.I. : 5 ;

— Apparition de rythmes thêta en bouffées : 1 ;

— Désorganisation du tracé : 1.

Quelques remarques peuvent être faites :

Dans ce groupe de 28 malades alcooliques simples, une grande majorité de tracés E.E.G. sont plus ou moins perturbés, 57,2 %, contre 42,8 % de tracés normaux. 24 examens sur 28 ayant été pratiqués avant cure ou en début de cure, le traitement n'a pas modifié le tracé qui est bien le reflet de l'activité électrique cérébrale de l'alcoolique chronique.

Les principales anomalies consistent en :

— L'absence totale du rythme alpha, dans 25 % des cas ;

— Un rythme alpha pathologique, dans 39,3 % des tracés.

Il s'agit d'un alpha instable, irrégulier, mal réparti, mais dans la majorité des cas, réagissant bien à l'ouverture des yeux ;

— D'importants troubles du voltage : 50 % des tracés ont un alpha franchement infravolté, d'aspect plat et monotone dans toutes les dérivations.

De même, on constate la grande fréquence des rythmes rapides : dans 80 % des E.E.G. anormaux, le fond du tracé est constitué par le rythme bêta, rarement surchargé spontanément de rythme lent thêta (3 cas sur 28, dans notre statistique), où les activations ne font apparaître le plus souvent aucun autre caractère anormal qu'un entraînement à la S.L.I.

En résumé, dans plus de la moitié des cas, l'E.E.G. de l'alcoolique simple, indemne de toute autre atteinte pathologique, est perturbé. Il s'agit, le plus souvent, d'une dysrythmie avec prédominance des rythmes rapides sur toutes les dérivations, d'amplitude basse.

Nous avons distingué ce groupe, « alcoolisme simple », des autres groupes : « Alcoolisme et épilepsie », et « Alcoolisme et malaises non classés » que nous verrons au chapitre suivant. Mais sous ce titre, sont rassemblés des malades qui, cependant, n'ont pas tous exactement la même histoire clinique, certains facteurs étant accentués par rapport aux autres. Ainsi, il est fréquent qu'un alcoolique ne s'enivre jamais, de même, les troubles caractériels et les syndromes dépressifs ne sont pas rencontrés chez tous les malades. Enfin, nous avons maintenu parmi les alcooliques simples, ceux qui ont fait des accidents de prédelirium ou de delirium et qui ne se présentent plus à nous que comme des alcooliques chroniques à désintoxiquer.

Trois catégories de malades apparaissent donc :

— Les alcooliques réellement simples, qu'ils aient de fréquentes ivresses ou non, l'E.E.G. étant toujours fait loin d'une ivresse ;

— Les alcooliques ayant des antécédents de prédelirium ou de delirium traités ailleurs, qui en sont au moins à leur deuxième cure de désintoxication ;

— Les alcooliques avec troubles caractériels très marqués, ou syndrome dépressif.

Voici les principaux caractères électroencéphalographiques que nous avons trouvés dans chacune de ces trois catégories :

1°) *Alcoolisme simple avec ou sans ivresses.*

14 malades :

— 6 E.E.G. normaux, avec, cependant, dans deux cas, un entraînement des rythmes à la S.L.I. ;

— 6 dysrythmies rapides de basse amplitude :

— Rythme alpha normal : 0 ;
— Rythme alpha anormal : 4 ;
— Rythme alpha inexistant : 2 ;
— Entraînement à la S.L.I. : 1 ;

— Un malade reçu à la clinique en état d'ivresse. L'E.E.G., pratiqué quelques jours plus tard, avant la cure, montre une dysrythmie lente, de basse amplitude, sans alpha. L'hyperpnée désorganise le tracé, il apparaît des paroxysmes de rythme thêta en synchronie bilatérale ;

— Un malade reçu en état d'ivresse. L'E.E.G., pratiqué six jours plus tard, montre une instabilité diffuse des structures de la base en particulier. L'alpha est à 7-8 cycles-seconde, très irrégulier, instable et de haute amplitude. Le fond du tracé est constitué par une dysrythmie rapide avec des paroxysmes de rythme bêta, de haute amplitude, et un rythme thêta haut et pointu sporadique. L'hyperpnée désorganise le tracé et exagère les anomalies.

2°) *Alcoolisme simple et antécédents de prédelirium et delirium.*

8 malades :

— 2 E.E.G. normaux ;

— 1 E.E.G. pratiquement normal, avec un alpha lent et irrégulier ;

— 1 E.E.G. pratiquement normal, avec cependant quelques éléments thêta dans les régions moyennes ;

— 3 dysrythmies rapides, de basse amplitude :

— Alpha normal : 0 ;

— Alpha anormal : 2 ;

— Alpha inexistant : 1 ;

— Entraînement à la S.L.I. : 1 ;

— 1 malade reçu en delirium tremens : le tracé effectué en fin de traitement ne contient pas d'alpha ; tout le fond du tracé est fait de rythme thêta.

3°) *Alcoolisme associé à des troubles caractériels marqués ou à un syndrome dépressif important.*

6 malades :

— 2 E.E.G. normaux, dont l'un, cependant, avec un alpha irrégulier et instable ;

— 3 dysrythmies rapides, de basse amplitude, où le rythme alpha est totalement absent. Anomalies :

— Bouffées de thêta rythmique : 1 ;

— Entraînement à la S.L.I. : 1 ;

— 1 E.E.G. chez une femme à la ménopause qui associait l'alcoolisme chronique à un syndrome dépressif d'involution. Le tracé montre un rythme alpha difficile à percevoir de 10 à 15 microvolts, alternant avec des bouffées thêta. Le rythme thêta domine d'ailleurs dans toutes les dérivations. Bouffées de delta polymorphe, de 30 à 40 microvolts.

Pouvons-nous tirer quelques conclusions de l'analyse de ces trois catégories de malades ?

– Chez les alcooliques simples, avec ou sans ivresse, nous trouvons 6 E.E.G. normaux, 6 dysrythmies de basse amplitude et 2 E.E.G. différemment altérés, soit plus de la moitié des tracés anormaux.

– Chez les alcooliques avec antécédents de delirium : 4 tracés normaux, 3 dysrythmies de basse amplitude et un tracé différemment altéré, soit plus de la moitié des tracés anormaux.

– Chez les alcooliques avec troubles dépressifs et caractériels marqués : 2 E.E.G. normaux, 3 dysrytmies rapides de

basse amplitude et 1 tracé différemment altéré, soit plus de la moitié des tracés anormaux.

Nous avions trouvé, à l'analyse globale de ces 28 malades, environ la moitié des tracés normaux pour la moitié des tracés altérés, l'anomalie la plus fréquemment rencontrée étant une dysrythmie à prédominance rapide de basse amplitude. Une répartition nouvelle de ces malades, suivant des critères aussi différents que les antécédents de delirium, les troubles caractériels, le syndrome dépressif, nous amène aux mêmes résultats dans chaque catégorie.

L'analyse sous trois rubriques différentes ne nous a donc rien apporté de nouveau. Aucune image anormale ne paraît être caractéristique de tel ou tel symptôme. En résumé, l'électroencéphalographie chez l'alcoolique simple nous montre soit un tracé normal, soit un tracé altéré, le plus souvent en dysrythmie rapide d'amplitude basse, qu'il y ait ou non des antécédents d'ivresse ou de delirium ou de troubles caractériels ou de syndrome dépressif.

III. — ALCOOLISME ET « MALAISES »

Dans ce troisième groupe d'observations, nous avons classé 7 malades ayant présenté des accidents que l'on ne peut considérer comme crises comitiales ni comme équivalents, mais dont la symptomatologie dépasse le cadre de l'alcoolisme simple. En effet, la seule clinique ne permet pas de les considérer comme comitiaux avec certitude, et malgré leur imprégnation éthylique massive et évidente, ils ne sont pas *a priori* uniquement alcooliques. L'E.E.G., dans ces cas, peut permettre d'orienter utilement le diagnostic.

Il s'agit d'adultes, 7 hommes, de 29 à 52 ans, n'ayant aucun antécédent pathologique particulier, alcooliques bien sûr, qui, depuis quelques mois, souffrent de troubles divers. Ce sont des « malaises », l'un dit : « comme un vide qui se produit », des vertiges, des syncopes, voire des « chutes », sans que l'on puisse

ALCOOLISME + "MALAISES"

	Age	Imprégnation	Clinique	E.E.G.	Rythme α	Fond du tracé	Anomalies	Activations	Conclusions
1	B., 52 ans	Importante	Malaises, chutes	Avant cure	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
2	C., 35 ans	Très importante	« Absences », chutes	6 mois après cure	α irrégulier, instable, rapide	Basse amplitude généralisée + α	Quelques petites pointes erratiques	Cardiazol : dysrythmie lente + θ rythmique	E.E.G. en faveur d'une comitialité
3	L., 25 ans	Importante	Malaises « absences »	En début de cure	0	Basse amplitude généralisée, dysrythmie	0	0	Dysrythmie rapide de basse amplitude
4	M., 29 ans	Fruste	Chutes, malaises	Avant cure	α régulier, stable, répartition, réactivité N	α d'amplitude normale	0	0	E.E.G. normal
5	S., 46 ans	Moyenne	Malaises « absences »	Avant cure	α rapide et bas	Dysrythmie rapide de basse amplitude	0	S.L.I. entraînement	Dysrythmie rapide de basse amplitude
6	B., 30 ans	Très importante	Malaises	Avant 3e cure	α très irrégulier, répartition, réactivité N	α + rythme rapide, d'amplitude N	0	0	Dysrythmie à prédominance rapide
7	P., 41 ans	Importante	Chutes	En cours de cure	α irrégulier, bas, occipital seulement	Dysrythmie rapide de moyenne amplitude	0	0	Dysrythmie rapide

affirmer qu'il s'agit d'absences comitiales vraies. Parfois, ce sont des crises de violence, suivies d'évanouissement, puis d'amnésie. Des crises d'onirisme, des modifications du caractère qui devient de type comitial, violent, instable, coléreux, impulsif. Tous ces troubles étant plus ou moins intriqués d'ailleurs chez un même malade.

Comment étiqueter ces malades ? Epileptiques ? Alcooliques ? ou les deux ensemble ? Sans qu'il puisse, à coup sûr, affirmer le diagnostic, l'E.E.G. est cependant nécessaire. Le tableau de la page 36 indique les caractéristiques électroencéphalographiques de ces 7 malades.

L'analyse de l'E.E.G. de ces 7 malades montre :

— 1 E.E.G. normal ;
— 6 E.E.G. anormaux.

Le fond du tracé étant constitué par :

— 4 dysrythmies rapides de basse amplitude ;
— 1 dysrythmie rapide de moyenne amplitude ;
— 1 tracé d'aspect comitial.

Rythme alpha.

— Alpha normal : 1 ;
— Alpha anormal : 4 ;
— Alpha inexistant : 2.

Amplitude.

— Normale : 2 ;
— Moyenne : 1 ;
— Basse : 4.

Anomalies.

— Tracés sans anomalies : 6 ;
— Tracés avec anomalies spontanées : 1 (petites pointes erratiques).

Activations.

— Nombre d'E.E.G. restant normaux ou sans aggravation : 5 ;

— Nombre d'E.E.G. où les activations font apparaître de nouvelles anomalies ou aggravent des anomalies préexistantes : 2.

Principales anomalies :

— Rythmes thêta en bouffées : 1 ;

— Entraînement à la S.L.I. : 1.

Il est impossible, sur un aussi petit nombre de malades, de tirer des conclusions que l'on voudrait définitives. D'autre part, l'homogénéité pathologique de ce groupe n'est sûrement qu'apparente, un même tableau clinique pouvant être dû à des causes diverses. Ainsi, « ces malaises », ces « chutes » peuvent être symptomatiques d'une épilepsie vraie, latente, insuffisamment révélée par l'alcool, d'un éthylisme simple, important, mais insuffisant pour atteindre le stade de l'épilepsie alcoolique, ou encore d'une particulière résistance du sujet avec seuil convulsivant élevé.

Néanmoins, on note une importante altération de ces tracés : un seul tracé normal sur 7. Parmi les tracés perturbés, les caractères pathologiques les plus fréquents sont :

— L'absence du rythme alpha dans 2 cas sur 7 ;

— La nature anormale de l'alpha irrégulier, instable, rapide dans 4 tracés sur 7. Alpha de répartition et de réactivité cependant peu touchées ;

— L'amplitude franchement basse 4 fois sur 7 ;

— La grande fréquence des rythmes rapides : 5 fois sur 7, sans autres anomalies spontanées ni à l'activation. A noter, un seul entraînement à la S.L.I.

L'impression générale qui se dégage de ce groupe est que l'E.E.G. permet de faire une distinction entre ces malades. Le tracé en faveur d'une comitialité autorise à classer ce sujet comme épileptique en puissance. Quant aux autres tracés, ils ont l'aspect que nous avons trouvé chez les alcooliques simples, une dysrythmie diffuse à prédominance rapide et d'amplitude basse. Si l'on en croit H. et Y. Gastaut, dans une statistique

portant sur 1.500 malades, le petit mal se traduit par des anomalies électroencéphalographiques dans 80 à 90 % des cas. Aucun de nos malades, dans ce groupe, ne présente de tels caractères et l'on peut penser que tous les troubles ressentis sont dus à l'éthylisme seul. D'ailleurs, l'évolution ultérieure, après cure de désintoxication, a été favorable dans 6 cas sur 7, par la disparition des divers symptômes, la grande amélioration de l'état général des malades qui reconnaissent avoir « grandement bénéficié du régime sec ».

BILAN DE NOS OBSERVATIONS ET COMMENTAIRES

L'alcool lésant le foie et de nombreux organes, il est juste de penser que le cerveau souffre également de cette intoxication. Les altérations de l'activité électrique que nous recueillons par l'électroencéphalographie rendent compte de cette souffrance cérébrale. La date d'apparition des anomalies du tracé, leur nature et leur intensité sont probablement fonctions de l'importance de l'imprégnation éthylique, mais il est impossible d'attribuer telle lésion à telle quantité d'alcool ingéré, une même dose d'alcool pouvant avoir un effet beaucoup plus nocif sur tel organisme que sur tel autre.

Le but de notre travail était d'étudier les perturbations éventuelles de l'électroencéphalogramme dans l'alcoolisme chronique, en fonction des différents tableaux cliniques que peut revêtir cette intoxication ; voir si à tel syndrome, correspond une altération définie du tracé, essayer de dégager les valeurs diagnostiques et pronostiques de l'électroencéphalographie à propos de l'alcoolisme.

Pour ce faire, nous avons rapporté les observations de 55 malades ayant été hospitalisés à la Maison Médicale Béthanie entre 1953 et 1957, pour subir une cure de désintoxication alcoolique. Selon leur degré d'intoxication et la symptomatologie qu'ils présentaient, nous les avons étudiés sous trois rubriques.

— Alcoolisme et épilepsie, en distinguant l'épilepsie d'origine alcoolique et l'épilepsie coexistante, révélée ou aggravée par l'alcool ;

— Alcoolisme simple dans lequel nous englobons les troubles caractériels, les dépressions asthéniques, les antécédents possibles, d'ivresse ou de delirium ;

— Alcoolisme associé à des malaises non comitiaux, mais n'entrant pas dans le cadre de l'alcoolisme simple.

En ce qui concerne les rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie, il nous est apparu justifié de distinguer une épilepsie dite alcoolique, de l'épilepsie chez un alcoolique. En effet, l'épilepsie alcoolique correspond bien à une entité clinique que nous avons vérifiée 14 fois. Avec cette symptomatologie, apparaissent des modifications électroencéphalographiques, que nous chiffrons ainsi dans notre statistique : 21,4 % d'E.E.G. normaux, 78,6 % de tracés perturbés, parmi lesquels 21,4 % seulement présentent des caractères nettement comitiaux, les autres tracés étant définis par une dysrythmie rapide de basse amplitude, où le rythme alpha est absent (dans 42,8 % des cas), ou très altéré, irrégulier, instable, mal réparti et réagissant mal aux excitations (21,4 %), 64,2 % des tracés sont infravoltés ; les rythmes rapides, d'allure bêta y constituent le fond du tracé. A ce propos, rappelons que le professeur H. Gastaut distingue ces rythmes rapides généralisés qui constituent une activité pathologique du cerveau, des rythmes rapides bêta, d'une fréquence de 18 à 30 cycles-seconde, d'une amplitude de 15 à 30 microvolts, que l'on enregistre au niveau des régions prérolandique, frontale moyenne et pariétale antérieure, dans des conditions d'excitations psycho-sensorielles qui déprime le rythme alpha.

L'épilepsie alcoolique est, nous l'avons vu, d'apparition tardive. Mais plusieurs diagnostics se posent alors : s'agit-il d'une tumeur cérébrale ? D'une épilepsie en rapport avec des troubles d'artériosclérose ? Ou bien d'un alcoolisme chronique ? Les caractéristiques d'enregistrement que nous venons de décrire sont bien différents des rythmes delta polymorphes, plus ou moins pointus, avec des signes de localisation, des oppositions de phase que l'on trouve dans une tumeur cérébrale. L'électroencéphalographie a, ici, une valeur diagnostique importante. En outre, la curabilité des signes cliniques et électroencéphalographiques de l'épilepsie alcoolique, par le sevrage et la cure de désintoxication, même en l'absence de traitement anti-comitial,

s'opposent nettement à la persistance et à l'évolutilité des signes cliniques et d'enregistrement lors d'une épilepsie d'autre nature survenant même chez un éthylique.

En présence d'un adulte qui fait des crises comitiales, s'intégrant dans un contexte clinique d'éthylisme, l'électroencéphalographie a un autre intérêt : celui d'orienter le traitement. Doit-on considérer ce malade comme un épileptique ou comme un éthylique ? Quel sera le traitement le plus immédiatement efficace ? Si le tracé est d'allure franchement épileptique, le traitement anticomitial s'impose. Mais devant un tracé normal, ou en dysrythmie rapide de basse amplitude, nous pensons qu'une cure de désintoxication sera bienfaisante pour ce sujet, quitte plus tard, selon l'évolution clinique, à entreprendre un traitement plus spécifique.

Ainsi, chez un alcoolique épileptique, on s'aperçoit qu'il y a un tracé n'offrant pas l'image de l'épilepsie, mais soit un tracé normal, soit une dysrythmie à prédominance rapide de basse amplitude, comme nous le trouverons chez les alcooliques simples, ces aspects étant nettement améliorés ou même disparaissant par le traitement. Un adulte qui fait des crises comitiales et qui a un tracé électroencéphalographique normal, doit être soupçonné d'alcoolisme et recevoir le traitement approprié.

Nous venons de dire que nos alcooliques épileptiques ne présentent pas un tracé différent de celui de nos alcooliques simples. En effet, dans notre statistique portant sur 28 malades, tous éthyliques simples, nous trouvons 42,8 % des tracés normaux et 57,2 % des tracés altérés ; 25% ont un rythme alpha inexistant ; 39,3 % ont un alpha anormal ; l'amplitude du tracé est franchement basse dans 50 % des cas, et dans 80 % des tracés anormaux, apparaissent des rythmes rapides généralisés. Ainsi, nos alcooliques épileptiques et alcooliques simples possèdent le même type de tracé électroencéphalographique. Ils ne diffèrent que par le plus grand pourcentage d'anomalies chez les épileptiques, la plus grande fréquence des caractères pathologiques.

Il est fréquent de considérer les enregistrements plats, hypo-

voltés, à rythmes rapides, comme des tracés d'anxieux. De même, cet aspect se retrouve chez les sujets qui présentent des symptômes subjectifs quelques années après un traumatisme crânien. Il est parfois difficile, chez un alcoolique, ancien traumatisé, de ramener les insomnies, les troubles du caractère ou les troubles de la mémoire, à leur étiologie vraie. Notre expérience nous apprend, en face d'un tel tracé, à soupçonner l'alcoolisme.

Nous nous sommes efforcés de répartir les alcooliques simples en trois catégories, selon leurs antécédents de delirium, les troubles caractériels et l'existence d'un syndrome dépressif, ou la simple ivresse. Aucune anomalie électrique n'a paru caractériser tel ou tel symptôme, les pourcentages de tracés normaux et de dysrythmies rapides d'amplitude basse étant les mêmes dans chaque groupe que dans l'analyse globale.

L'électroencéphalographie ne paraît pas pouvoir répondre à une question qui se pose immédiatement. Puisque le même aspect électrique se retrouve chez l'alcoolique épileptique et chez l'alcoolique simple, pourquoi l'un fait-il des crises et l'autre pas ? Nous pensons que le tracé E.E.G. est la résultante de nombreux facteurs qui ne sont pas tous parfaitement connus. Ainsi, une perturbation électrique peut être due aussi bien à un trouble fonctionnel, dynamique, qu'à une lésion anatomique organisée. L'activité électrique n'est qu'un reflet incomplet de la nature, de l'étendue et des caractères de la lésion. Pour un bilan plus complet, d'autres épreuves seraient nécessaires, telles la radiographie crânienne, l'angiographie, la pneumoencéphalographie, la ventriculographie et même, pour certains, l'exploration par l'albumine iodée radioactive.

Un troisième type de malade n'entrait pas dans nos groupes d'alcooliques épileptiques et d'alcooliques simples. Ces sujets présentaient un certain nombre de malaises que nous avons décrits et qui pouvaient être dus aussi bien à l'alcoolisme qu'à l'épilepsie. A part un tracé d'allure comitiale, tous les autres enregistrements montraient les mêmes anomalies que nous avons

déjà rencontrées : absence de rythme alpha, ou alpha très anormal en qualité, en stabilité, en répartition et en réactivité (6 cas sur 7) ; hypovoltage généralisé et prédominance des rythmes rapides, soit le même aspect que chez les alcooliques simples. L'intérêt de l'électroencéphalographie a été d'éliminer la comitialité, ou tout au moins de la contester, et d'imputer tous les troubles à un alcoolisme évident par ailleurs, de permettre ainsi la mise en œuvre d'un traitement antialcoolique qui, dans chaque cas, s'est avéré fort efficace.

Ainsi, aux termes de notre expérience, il ne nous est pas possible de définir un tracé typique, pathognomonique de l'alcoolisme chronique. De même, aucun signe clinique ne paraît affirmer tel symptôme, signer l'origine alcoolique de telle épilepsie ou de tels troubles caractériels. Mais, à côté de nombreux tracés normaux, nous avons pu mettre en évidence un certain nombre d'anomalies qui, lorsqu'elles sont rassemblées, paraissent devoir plaider en faveur de l'alcoolisme. En présence d'un tracé normal ou d'une dysrythmie généralisée à prédominance rapide, d'amplitude basse, nous pensons que l'alcool est à rechercher à l'origine des troubles. Quel que soit le tableau clinique témoignant d'une trop grande imprégnation alcoolique, les mêmes petits signes, réunis en faisceau, prouvent les perturbations de l'activité électrique cérébrale.

Principaux caractères E.E.G.	Alcoolisme simple 28 malades	Epilepsie alcoolique 14 malades	Alcoolisme + épilepsie 6 malades	Alcoolisme simple + « malaises » 7 malades
E.E.G. normal	12 (42,8 %)	3 (21,4 %)	2	1
Rythmes alpha.				
Rythme alpha normal	10 (35,7 %)	5 (35,7 %)	3	1
Rythme alpha anormal	11 (39,3 %)	3 (21,4 %)	2	4
Rythme alpha inexistant	7 (25 %)	6 (42,8 %)	1	2
Amplitude.				
Normale	11 (39,3 %)	3 (21,4 %)	3	2
Basse	14 (50 %)	9 (64,2 %)	3	4
Moyenne	2 (7 %)	2 (14,4 %)		1
Haute	1 (3,5 %)			
Fond du tracé.				
Alpha (normal ou anormal)	21 (75 %)	8 (57 %)	5	5
Surchargé de rythmes rapides	12 (42,9 %)	8 (57 %)	2	5
Surchargé de rythmes lents	2 (17 %)		2	
Anomalies.				
Spontanées :				
Rythme thêta	3	6	»	»
Pointes, pointes ondes		4	2	1
Sharps				
Rythmes rapides		8	»	»
A l'activation :				
Entraînement à la S.L.I.	5	4		1
Pointes		4	1	»
Rythmes thêta	1	1	»	1

Tableau groupant les différents caractères électroencéphalographiques, suivant les catégories d'observations et indiquant leur fréquence pour le nombre correspondant de malades.

ETUDE DES TRAVAUX ANTÉRIEURS ET COMPARAISON

De très nombreux travaux ont déjà été publiés sur l'alcoolisme chronique et les signes électroencéphalographiques qui l'accompagnent. Nous rapportons ici les conclusions d'un certain nombre d'auteurs pour les comparer aux nôtres. Qu'il s'agisse de l'alcoolisme chronique en général, ou de problèmes plus particuliers, les rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie, par exemple, nous respecterons l'ordre chronologique pour suivre l'évolution des idées.

Qu'il y ait une relation de cause à effet entre le vin et les crises comitiales n'est pas une notion nouvelle, puisque déjà HIPPOCRATE parlait du *morbus convivialis* et attirait l'attention sur le rôle du vin qui peut, sinon créer, du moins être une cause occasionnelle de l'accès épileptique. En 1890, Ch. FERE, dans *Les épilepsies et les épileptiques,* écrit que « l'alcool est l'agent le plus important dans la détermination de l'épilepsie, par son action propre et aussi par le fait qu'il est le plus répandu. L'opinion est aujourd'hui admise qu'il peut engendrer l'épilepsie à lui seul ».

« Je n'ai jamais rencontré, en ce qui me concerne, de cas où l'on puisse prouver qu'il soit seul en cause, mais il est certain qu'il met en évidence des prédispositions. »

MARCHAND, CORNIL, PAILLAS mettent en tête des toxiques épileptogènes, l'alcool, non seulement par son rôle déclenchant chez l'épileptique essentiel, mais aussi par sa possibilité de rendre épileptogène un individu jusque-là bien portant.

Mais ces auteurs ne pouvaient appuyer leurs théories sur des arguments électroencéphalographiques.

En 1941, Davis et ses collaborateurs concluent que les alcooliques chroniques se situent, d'après leur E.E.G., à la frontière de la société, ne pouvant être classés ni parmi les gens normaux, ni parmi les gens anormaux, des anomalies très voisines se trouvant chez des malades atteints de troubles psychiques : ondes lentes, irrégulières, au repos ou sous-hyperpnée, sans que la stimulation cardiazolique aggrave sensiblement les tracés. Sur 15 alcooliques chroniques sans troubles psychiques, 2 seulement avaient une activité alpha très développée.

La même année, Lennox émet une hypothèse : « On peut se demander si une proportion très grande d'alcooliques chroniques, ainsi que leurs proches parents, ne présentent pas une dysrythmie cérébrale. Si cela est exact, l'alcoolisme et l'épilepsie ont une relation de parenté profonde. Si un alcoolique montre dans son E.E.G. une dysrythmie cérébrale, on peut se demander si celle-ci est une caractéristique inhérente à sa personnalité et non le résultat de l'intoxication éthylique ». Pour Lennox, la fréquence de l'épilepsie, au cours de l'alcoolisme chronique, se situe aux environs de 10 %. C'est exactement la fréquence des dysrythmies cérébrales inapparentes retrouvées lors d'E.E.G. effectués au hasard sur des sujets n'ayant aucune histoire clinique d'épilepsie.

En 1942, Kalinowsky pense que les crises sont dues, non pas à l'alcool lui-même, mais à sa brusque suppression après un usage excessif. Les crises n'apparaissant qu'après les abus, jamais pendant, disparaîtraient après arrêt des abus.

En 1944, Greenblatt, Levin et Cori rapportent l'étude de 157 malades, comparés avec 240 sujets témoins.

Ils étudient d'abord les relations entre l'âge et les anomalies électroencéphalographiques dans l'alcoolisme chronique et concluent que celles-ci augmentent avec l'âge : 5 % d'anomalies entre 20 et 30 ans ; jusqu'à 48 % à plus de 50 ans.

Puis, classant les malades par catégories cliniques, ils aboutissent aux chiffres suivants :

— Chez les alcooliques simples (E.E.G. fait après cessation

des symptômes), 5 % d'anomalies (contre 10 % dans un groupe de sujets témoins : il n'y a donc pas ici d'évidence électroencéphalographique que ces malades aient une prédisposition cérébrale à boire).

A propos d'épilepsie et d'alcoolisme, ils distinguent :

— Les malades faisant des crises au moment de l'excès alcoolique. Aucun antécédent convulsif (Rum Fits), âge moyen d'apparition des crises : 35 ans.

Pour 24 malades : 17 % d'E.E.G. anormaux ;

— Les malades ayant des antécédents personnels ou familiaux de convulsion (épilepsie idiopathique), âge moyen d'apparition des crises : 35 ans.

Pour 115 malades : 75 % d'E.E.G. anormaux ;

— Delirium tremens : 34 malades, 75 % d'E.E.G. anormaux.

— Pendant les crises : 16 % anormaux ;

— Après les crises : 5 % anormaux.

Les auteurs concluent :

— Un E.E.G. anormal est en rapport avec la période critique et le rétablissement clinique est associé avec l'amélioration électroencéphalographique.

— Toute crise de delirium ne s'accompagne pas forcément d'un E.E.G. perturbé. Un E.E.G. anormal peut indiquer une prédisposition au delirium, en cas d'abus. Pendant la période aiguë, un tracé anormal indique une crise plus longue.

— Les alcooliques chroniques non psychotiques, quelle que soit la durée de leur alcoolisation, ne montrent rien de significatif dans leur E.E.G.

— Les alcooliques chroniques psychotiques ont un tracé anormal de plus haut voltage qu'habituellement.

Confusions et hallucinations se traduisent chez eux par une activité rapide favorisée par l'hyperpnée.

En 1944, Romano et Engel, dans une étude sur 53 cas de delirium tremens, établissent une relation entre les troubles E.E.G. et les troubles de la conscience.

En 1945, KENNARD, BUEDING et WORTIS notent une tendance marquée dans tous les tracés à des formes d'ondes de basse amplitude et d'une activité rapide de 16 à 30 cycles-seconde qui s'améliorent avec la fin du traitement.

En 1949, COHN écrit : « L'éthylisme chronique ne semble pas troubler les fonctions du cerveau au point de se manifester sur l'E.E.G., même lorsque cliniquement on relève de grosses fautes de jugement et autres signes de déchéance intellectuelle. Même avec la disparition des réflexes tendineux et le développement d'un important tremblement, on ne constate sur le tracé que de légères anomalies du type activité lente ». « L'alcoolisme chronique, en dépit de l'apparition des crises (habituellement lors d'une période de sevrage), n'altère que relativement peu l'E.E.G. On observe seulement une fréquence de base de faible voltage et parfois un débit de rythme alpha prédominant. Même dans les états hallucinatoires, on retrouve ce bas voltage avec, de temps en temps, des bouffées de rythme rapide. »

La même année, KERSHMANN pense que l'alcool peut être assimilé à un stimulant, mais pour qu'il produise des crises, il faut un état anormal préexistant :

— Epilepsie sous-corticale latente à 3 pointes-ondes-seconde.

— Rythme bilatéral synchrome à 6 cycles-seconde.

Cependant que DELAY, PICHOT et THUILLIER citent des sujets sans antécédents épileptiques à E.E.G. normal qui font des crises convulsives au moment du choc antabus-alcool, après une cure de sevrage.

Selon GEDDS, en 1950, l'alcoolisme diminue le seuil convulsivant, mais est insuffisant pour provoquer des crises dans la plupart des cas.

En 1951, dans une étude sur 12 sujets alcooliques, ayant pour but de voir s'il y a quelques corrélations entre l'E.E.G. et la clinique, FAURE et BANNEL concluent que les alcooliques épileptiques, dépourvus d'antécédents épileptiques familiaux, ont en général des tracés indemnes de dysrythmie épileptique. Les

sujets les plus intoxiqués, ayant fait un delirium dans la semaine précédent l'examen, ont un tracé normal. Une fréquence plus lente que normalement, 9 cycles-seconde au lieu de 12-13 cycles-seconde, est relevée chez les sujets âgés. Par contre, les sujets les moins intoxiqués présentant des troubles névrotiques et de l'anxiété ont des tracés de mauvaise qualité : basse amplitude, fréquence rapide, mauvaise qualité de l'alpha.

La même année, Busse et Barnes remarquent, avant traitement à l'antabus, un grand nombre de tracés de bas voltage où le rythme alpha est absent.

En 1952, Courjon et Perrin rapportent les observations de 100 alcooliques hospitalisés pour une cure de désintoxication, présentant des ivresses pathologiques, bruyantes, convulsives et amnésiques, comateuses ou oniriques, troubles du caractère et du comportement. « L'inventaire de ces tracés d'alcooliques apporte l'impression qu'il n'y a pas d'anomalies caractéristiques de l'intoxication en dehors d'un microvoltage important ou d'un tracé relativement rapide. L'alcool n'entraîne donc que de légères modifications électriques du fait des troubles physico-chimiques apportés au fonctionnement cellulaire. Les autres modifications sont le fait d'une constitution antérieure et anormale qui est un terrain favorable à l'éclosion de la toxicomanie ». Ce qui ne correspond pas aux conclusions de Greenblatt, en 1944.

Ces auteurs poursuivent : « L'étude de l'épilepsie, chez les alcooliques, montre pratiquement l'absence d'anomalies caractéristiques. Son apparition tardive après de nombreuses années d'imprégnation est peut-être due à un processus d'atrophie corticale qui ne se traduit pas par les signes habituellement trouvés dans les foyers épileptogènes ».

En particulier, chez 41 malades avec manifestations comitiales d'apparition tardive, les auteurs trouvent 15 tracés sans aucun signe de comitialité. Comme Faure et Bannel, ils remarquent que les tracés les plus réguliers appartiennent aux sujets les plus imprégnés.

« L'alcool ne semble pas aggraver le nombre des crises chez les sujets antérieurement épileptiques, à l'exception de ceux qui, comme KERSHMANN l'a décrit, ne font de crises qu'à l'occasion d'absorption massive d'alcool et qui présentent des éléments frontières entre l'homme normal et l'épileptique. »

En 1952, LITTLE et MAC AVOY étudient les alcooliques sans modification évidente de leur structure cérébrale et sans psychose majeure, comparés à un groupe témoin de sujets normaux. Ils définissent l'indice alpha : durée de l'alpha pour 100 secondes de tracé dans la région occipitale. L'indice alpha est beaucoup plus bas chez les alcooliques. Y a-t-il un rapport de cet indice alpha avec un état d'anxiété ? La pauvreté de l'alpha dans les tracés d'alcooliques pourrait être le reflet de prédispositions cérébrales favorisant l'abus d'alcool et non le résultat de l'alcoolisme lui-même.

La même année, VERCELLETO compare les E.E.G. de deux catégories de malades qui, cliniquement, entrent dans deux cadres différents :

— 14 sujets qui, sans antécédents pathologiques obstétricaux ou de l'enfance, ont commencé leurs premières crises convulsives à la puberté (12 à 17 ans), le traitement, barbituriques + Hydantoïne, fait disparaître les crises (recul de 3 à 8 ans) ;

— 22 sujets alcooliques chroniques, sans aucun passé traumatique ou infectieux, ayant fait leur première crise tardivement.

L'auteur conclut : « Chez 22 éthyliques faisant des crises authentiques, il a été impossible de confirmer la comitialité dans 15 cas, par l'électroencéphalographie ».

Dans un autre travail, le même auteur étudie 50 malades épileptiques alcooliques, sans antécédents comitiaux, qui ont présenté des crises tardives, crises apparaissant après plusieurs années d'imprégnation éthylique. VERCELLETO trouve :

— 52 % de tracés absolument normaux dans l'intervalle des crises ;

— 20 % ont des anomalies légères non spécifiques, sous

forme de modifications anormales de la fréquence du rythme de base.

Donc, dans 72 % des cas, on ne peut confirmer la comitialité par la mise en évidence d'une dysrythmie paroxystique en dehors des crises.

En outre : 16 % d'altérations paroxystiques localisées (pointes, pointes-ondes).

8 % de bouffées bilatérales thêta ;

4 % de réponses comparables à celles des épileptiques de type essentiel à la S.L.I.

Et VERCELLETO conclut : « Le fait dominant est l'énorme pourcentage des tracés normaux dans l'intervalle des crises ».

Selon GREENBLATT, en face d'un tracé normal chez un adulte qui fait sa première crise, une étiologie toxique doit être recherchée.

Nous sommes arrivés aux mêmes constatations.

En 1953, FUNKHOUSER trouve, chez les alcooliques souffrant de crises convulsives, des tracés de sommeil.

En 1954, E. GASTEAU publie une étude sur 60 cas, où il envisage le problème de la désintoxication éthylique chez les épileptiques qui ont semblé bénéficier assez mal des thérapeutiques les plus récentes du fait de leur éthylisme chronique. GASTEAU reconnaît que l'alcoolisme pourra à lui seul provoquer l'épilepsie. Il s'agit alors, presque toujours, de grand mal, de vertiges parfois.

L'auteur reprend les conclusions de COURJON et PERRIN sur l'aspect électroencéphalographique de l'alcoolique épileptique et conclut : « La comitialité ne peut être affirmée par l'E.E.G., malgré l'évidence des signes cliniques ». Après cure au T.T.D., GASTEAU signale une amélioration clinique et également électroencéphalographique : réapparition d'alpha stable, disparition ou raréfaction des brady rythmes, des ondes lentes et des pointes-ondes, des signes en foyer.

La cure de désintoxication est un véritable traitement de l'épilepsie dans tous les cas où l'alcoolisme aggrave cette affection.

MARTELLI, en 1955, dans l'étude de 38 alcooliques atteints de psychoses de types différents, conclut que l'alcoolisme chronique dans la plupart des cas ne produit pas d'anomalies électriques du cerveau, même s'il est accompagné de manifestations psychotiques.

PRUDENT, dans sa thèse, en 1956, présente l'étude de 100 cas d'alcoolisme chronique, dans le but d'élucider les altérations électroencéphalographiques que l'on peut attribuer à l'alcoolisme chronique lui-même, indépendamment de toute autre modalité d'altération cérébrale, et d'essayer de préciser l'influence de la désintoxication alcoolique sur les tracés électriques.

Il classe les E.E.G. selon les variations du rythme de base, en prenant comme critère, la proportion du rythme alpha rencontré, et définit trois types :

— Type I : alpha dominant ;

— Type II : alpha surchargé de rythmes rapides ;

— Type III : pas d'alpha visible.

Avant cure, les deux tiers des tracés sont caractérisés par :

— La rareté ou l'absence du rythme alpha. Quand il existe, il est de mauvaise qualité (basse fréquence, faible amplitude, irrégulier, instable) ;

— Le pourcentage élevé de rythmes rapides : rythme bêta, étendu à des aires inhabituelles, rythme dominant dans certains tracés.

Par contre :

— Un pourcentage relativement peu élevé de tracés strictement normaux (23 %) ;

— Un faible pourcentage d'anomalies électriques proprement dites ;

— L'existence d'un rythme thêta, dans 11 % des tracés.

Avant cure, chaque groupe électroencéphalographique est à peu près également réparti dans chaque groupe clinique. Quel que soit le type de l'alcoolisme, il existe une mauvaise qualité du rythme alpha associé à une activité rapide. Enfin, l'auteur note une tendance à l'amélioration dans près de la moitié des tracés après cure.

En 1956, PLUVINAGE, comparant épilepsie et alcoolisme, conlut à la complexité de leurs rapports.

Une partie des malades sont des épileptiques avec une dysrythmie cérébrale évidente. Leurs tracés comportent, en effet, des modifications caractéristiques de la comitialité. L'alcool est, chez eux, un élément d'aggravation.

Mais, de plus, l'alcoolisme chronique est capable, à lui seul, de perturber le métabolisme cérébral et de provoquer des accidents épileptiques par des mécanismes encore inconnus. Ces malades ont un tracé très plat, un alpha rare ou absent, une surcharge de rythmes rapides avec, de façon moins constatée, des ondes lentes isolées ou diffuses.

L'épilepsie serait due à deux facteurs :

— Une cause provocatrice, parfois tout à fait banale ;

— Un seuil épileptogène conditionné en partie par l'état humoral. L'alcoolisme abaisse ce seuil, augmentant la fréquence des crises chez l'épileptique avéré, transformant en épileptique les sujets dont le seuil est légèrement abaissé, sans que cet abaissement suffise, à l'état normal, pour provoquer les crises.

La même année, R. LAFON et ses collaborateurs, dans une étude sur 20 malades atteints de manifestations comitiales, qui sont avant tout des éthyliques chroniques avérés et anciens, trouvent 7 E.E.G. normaux et 13 tracés avec des anomalies épileptiques. Les auteurs notent la fréquence de l'atrophie cérébrale au cours de l'épilepsie tardive de l'éthylisme chronique. Cette comitialité serait fréquemment une épilepsie lésionnelle sous la dépendance d'un processus atrophique de l'encéphale. Cette atrophie cérébrale paraît dépendre uniquement de l'intoxication alcoolique chronique.

Enfin, en 1956, RISER, d'après 124 observations d'épilepsie chez des alcooliques notoires, distingue la comitialité éthylique réversible et la comitialité éthylique irréversible, qui serait en rapport avec des lésions méningoencéphaliques d'origine éthylique.

Ainsi, l'électroencéphalographie dans l'alcoolisme chronique a déjà suscité de nombreuses recherches. La grande majorité des auteurs note l'absence de spécifité des tracés dans cette affection. Néanmoins, les pourcentages des tracés normaux et anormaux, dans les différents aspects symptomatologiques, ainsi que les caractères des anomalies décrites, sont, dans l'ensemble, conformes à nos résultats.

CONCLUSIONS

Un examen électroencéphalographique a été pratiqué chez 55 malades alcooliques chroniques, venus à la Maison Médicale Béthanie, pour subir une cure de désintoxication. La plupart des tracés ont été réalisés avant ou en début de cure.

Les malades ont été répartis en plusieurs groupes :

— Alcooliques ayant présenté des crises comitiales d'origine éthylique probable, et alcooliques avec crises comitiales antérieures à l'alcoolisme ;

— Alcooliques simples ;

— Alcooliques présentant un certain nombre de malaises non classés.

Sur 55 tracés, 18 seulement sont absolument normaux, inégalement répartis dans les différents groupes cliniques, le plus grand nombre appartenant cependant aux alcooliques simples.

Sur 20 tracés appartenant à des malades comitiaux. 5 seulement ont fait la preuve électrique de la comitialité. Un tracé normal, ou en dysrythmie à prédominance rapide, généralisée, de basse amplitude, chez un adulte qui fait tardivement des crises comitiales, doit faire soupçonner l'alcoolisme d'être à l'origine des troubles. L'épilepsie dite alcoolique nous paraît être une véritable entité clinique.

Chez les alcooliques simples, à peine la moitié des tracés sont normaux. Les principales anomalies trouvées dans les tracés anormaux sont :

— L'absence de rythme alpha dans 25 % des cas, ou un alpha anormal dans 39,3 % des tracés, alpha instable, irrégu-

lier, mal réparti, mais réagissant bien à l'ouverture des yeux dans la majorité des cas ;

— L'infravoltage du tracé, constaté dans 50 % des cas ;

— La grande fréquence des rythmes rapides (80 %), rarement surchargés de rythmes lents.

Les tracés obtenus chez les malades du troisième groupe, contiennent des anomalies semblables à celles que nous venons de décrire chez les alcooliques simples.

Quelle que soit la symptomatologie, en présence d'un tracé dysrythmique à prédominance rapide, infravolté, avec ou sans alpha, l'alcoolisme doit être recherché. Les mêmes altérations se retrouvent avec une fréquence inégale dans les différents groupes cliniques.

La comparaison avec un certain nombre de travaux antérieurs n'a pas montré de différences fondamentales.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. SIGALAS.

Vu :
Le Président du Jury,
DELMAS-MARSALET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 14 Novembre 1957.

Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

BERRY (R. G.). — « The role of alcohol in convulsive seigures » (*Epilepsia,* 1952, **1**, 21-30).

BUSSE (E. W.), BARNES (R. H.), EBAUGH (F. G.). — « The effects of Antabuse on the E.E.G. » (*American Journal of the médical Sciences,* 1952, 223, **2**, 126-130).

COHN (R.). — *Alcoholism in clinical Encephalography,* p. 549 (édité par Mc. Graw-Hill Book Co. Inc. New-York, London).

COURJON (J.), PERRIN (J.). — « Intérêt du contrôle électroencéphalographique des alcooliques chroniques » (*Revue neurologique,* 1952, T. 86, n° **2**, 135-139).

DAVIS (P. A.), GIBBS (F. A.), JETTER (W.), TROWBRIDGE (LS). — « The effects of alcohol upon électroencephalography » (*Quarterly journal of studies on alcohol,* 1941, **1**, 626, 637).

DELAY, PICHOT, THUILLIER. — « Mécanisme d'action de l'antabus dans le traitement de l'alcoolisme » (*Annales Médic. psychol.,* 1949, 314-318).

DELAY (J.), VERDEAUX (J.). — « Electroencephalographie et psychiatrie » (*L'Encéphale,* 1947, **3**, 79, 96).

FAURE (J.), BANNEL (F.). — « Sur l'E.E.G. de 12 alcooliques » (*Annales de médecine légale,* 1951, XXXI, 82-84).

FINLEY (K.-H.). — « On the occurence of rapid frequency potential changes in the human E.E.G. » (*Américic. J. Psychiatry* 1944, **101**, 194-200).

FUNDERBUCK (W. A.). — « Electroencephalographic studies in chronic alcoholism » (*Electroencephalography and Clinical Neurophysiology,* 1949, **1**, **3**, 369-370).

FUNKHOUSER (J. B.), NAGLER (B.), WALKE (N. D.). — « The electro-encephalogram of chronic alcoholism » (*Southern Médical Journal*, 1953, **46**, 5, 423-428).

FUNKHOUSER (J. B.). — « Electroencephalographic studies in alcoholism » (*E.E.G. and clinical Neurophysiology*, 1953, **5**, 1, 130).

GASTEAU (E.). — « La cure de désintoxication alcoolique chez l'épileptique » (Thèse Paris, 1954).

GEDDS (D.). — « Preliminary report on the effect of drunking in 25 cases of epilepsy » (*American journal of Psychiatry* 1950, **106**, 10, 787-788).

GOWERS (W. R.). — *Epilepsy and other chronic convulsives desorders. Their causes, symptoms and Treatment* (London, J. and A. Churchill, 2e édition, 1901).

GREENBLATT (M.), LEVIN (S.), DI CORI (F.). — « The E.E.G. associated white chronic alcoholism, psychosis, and alcoholism convulsions » (*Archives of Neurology and psychiatry* 1944, **52**, 4, 290-295).

HALD et JACOBSEN. — « A Drug sensitizing the organism to ethyl alcohol » (*Lancet*, 1948, **2**, 1001-1004).

KALINOWSKY (L. B.). — « Convulsives in non épileptic patients on with drawal of barbiturates, alcohol, and other drugs » (*Archives of neurology and Psychiatry*, 1942, XLVIII, 6, 946-956).

KENNARD (M. A.), BUEDING (E.), WORTIS (S. B.). — « Some biochemical and E.E.G. changes in delirium tremens » (*Quaterly journal of studies on alcohol* 1945, **6**, 4, 14).

KERSHMANN. — « The Bordelands of epilepsy » (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1949, **62**, 5, 551-559).

LAFON (R.), PAGES (P.), PASSOUANT (P.), LABAUGE (R.), MINVIELLE (J.), CADILHAC (J.). — « L'épilepsie tardive de l'alcoolisme chronique » (*Revue neurologique*, XXIe réunion neurologique internationale, 1956, **94**, 624-628).

LENNOX (W. G.). — « Alcohol and epilepsy » (*Quarterly journal* of studies on alcohol, 1941, **11**, 1-11).

LEREBOULLET (J.), PLUVINAGE (R.), VIDART (L.), AMSTUTZ (C.). — « L'épilepsie des alcooliques » (*Revue Neurologique*, XXI[e] réunion neurologique internationale, 1956, **94**, 558-560, dans *Thérapeutique des encephalopathies alcooliques*, problèmes médicaux sociaux).

LEREBOULLET (J.), PLUVINAGE (R.), VIDART (L.), GASTEAU (E.). — « Trois ans d'expérience de désintoxication alcoolique, à l'hospice de Bicêtre, sa technique, ses résultats, ses limites » (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Liège, 1954).

LEREBOULLET (J.), PLUVINAGE (R.), DELARUE (R.), PRUDENT (F.). — « L'E.E.G. chez l'alcoolique, étude de cent cas avant et après désintoxication ». (Réunion neurologique, Paris, 1956, 638).

LEREBOULLET (J.), VIDART (L.), DELARUE (R.), GASTEAU (E.). — « La cure de désintoxication alcoolique chez l'épileptique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1952, **68**, 24, 909-912).

LITTLE (S. C.), Mc. AVOY (M.). — « Electroencephalographic studies in alcoholism » (*Quarterly journal of studies on alcohol*, 1952, **13**, 1, 9-15).

MARTELLI (G.). — « Rilievi clinico elettroencefalografici in corso di alcoolismo cronico » (*Giornale di Psichiatria e di neuropatologia*, 1955, **83**, 1, 97-129).

MOORE (M.) et GRAY (M. G.). — « Alcoholism at the Boston city Hospital » (*Quart. J. Stud. Alc.* 1941, **2**, 18).

PERRIN (J.). — « Contribution à l'étude E.E.G. des alcooliques pithiatiques » (Thèse Lyon, 1951).

PLUVINAGE (R.) — « Epilepsie et alcoolisme » (*Le Monde Médical*,, 1956, **997**, 117-125).

PLUVINAGE R.). — « L'épilepsie des alcooliques » (*Entretiens de Bichat*, 1956).

PRUDENT (F.). — « Contribution à l'étude électroencéphalographique de l'intoxication éthylique chronique » (Thèse Paris, 1956).

RISER (M.), GERAUD (J.), GAYRAL (L.), RASCOL (A.), Mme CLAUSSE (S.), GARRIGUES (P.). — « De l'épilepsie alcoolique » (*Revue neurologique,* XXIe réunion neurologique internationale, 1956, **94**, 628-634).

ROMANO (J.), and ENGEL (G. L.). — « Delirium I. électroencephalographic data » (*Archives of neurology and Psychiatry,* 1944, **51**, 356-377).

VERCELLETO (P.). — « L'épilepsie alcoolique. Etude clinique et électroencéphalographique de cinquante observations » (*Revue trimestrielle du groupement médical d'études antialcooliques,* 1952, **11**, 23, 239-42).

VERCELLETO (P.). — « Epilepsie pubertaire et comitialité tardive apparue chez les éthyliques chroniques » (*Revue neurologique,* 1952, **86**, 2, 143-145).

Imp. SAMIE 21-23, Rue Teulère, Bordeaux - Dépôt légal n° 15.681 - 4e trimestre 1957